Ueber Erstickungstod bei Kropf.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin Leitritz,
approb. Arzt aus Goldberg i/Schlesien.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0132

Ueber Erstickungstod bei Kropf.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin Leitritz,
approb. Arzt aus Goldberg i/Schlesien.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die Fälle von plötzlichem Tod bei mit Kropf behafteten Menschen sind leider immer noch nicht selten. Aus dem pathologischen Institut zu München berichten Max Müller in seiner Dissertation 1887 und Diedrich Barelmann 1888 je einen ausgesprochenen Fall von plötzlichem Kropftod, bei denen ärztliche Hilfe nicht mehr gebracht werden konnte. Friedrich Kaiser hat aus dem Jahre 1893 zwei weitere äusserst typische Fälle bearbeitet. Herr Prof. v. Bollinger, mein hochverehrter Lehrer, hatte die Güte, mir einen Fall zu überweisen, welcher im Jahre 1903 im Münchener pathologischen Institut zur Sektion kam. Bevor ich mich diesem Falle zuwende, möchte ich auf die Ursachen des Erstickungstodes bei Kropf näher eingehen.

Da es sich in den meisten Fällen von plötzlichem Kropftod um Wirkungen handelt, welche die Struma auf ihre nächste Umgebung ausübt, so können wir uns über die Veränderungen, welcher ein Kropf in entfernter liegenden Organen hervorruft, hier kurz fassen. Unter diesen Organen sind vor allem Herz und Lunge betroffen. In den meisten Fällen von länger bestehendem Kropf ergibt die Sektion eine Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels, die öfters mit fettiger Degeneration und Atrophie einhergeht. Rose gibt an, dass er diese Veränderungen in allen Fällen von Kropftod gefunden habe und erklärt sie durch die forcierte Atemmechanik.

Eine andere häufige Begleiterscheinung des Kropfes ist der chronische Katarrh der Luftwege. Dieser ent-

wickelt sich regelmässig bei längere Zeit anhaltenden Strikturen des Tracheallumens. Nach Demme, Lucke, Eppinger bildet sich unterhalb der Striktur eine ampullenförmige Erweiterung der Luftröhre; Müller hat bei seinen 21 Kropfpräparaten aus der Brunsschen Klinik diese Abnormität nicht finden können. Kropfstenose und Bronchitis stehen miteinander in Wechselbeziehung derart, dass die eine durch die andere verstärkt wird. Es ist auch ein reguläres Kropfasthma beschrieben worden, welches sich nach Heilung des Kropfes verlor, also durch diesen allein ausgelöst werden musste.

Bei lange bestehenden Kröpfen kommt es häufig zu Emphysem der Lungen. Die Ansicht, dass es bei Kropfbildung infolge der Blutstauung im Gehirn leicht zu Hämorrhagien daselbst käme, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen, Blutergüsse ins Gehirn sind bei Kropfkranken nicht häufiger gefunden worden als unter anderen Verhältnissen. Besonders gefährlich sind die Komplikationen von Herz und Lunge. Sind diese in ihrer Resistenzfähigkeit herabgesetzt, so sind sie oft nicht imstande, zufällige interkurrente Störungen zu überwinden und können plötzlichen Tod an Erstickung oder Herzparalyse herbeiführen. Einen typischen Fall dafür beschreibt Rotter. Die verengte Luftröhre war durch einen Schleimklumpen verlegt worden und der Patient hatte nicht mehr die Kraft, ihn aus der Luftröhre auszuhusten.

Grössere Bedeutung als die genannten Erkrankungen haben die Einflüsse der Struma auf ihre nächste Umgebung. Besonders eine veränderte Lage oder rasche Vergrösserung des Organs können hier sehr verhängnisvoll werden. Dies ist leicht erklärlich, wenn wir uns die Lage der Schilddrüse in unmittelbarer Umgebung der lebenswichtigsten Organe vorstellen. Auch die feste Adhärenz der

Schilddrüse mit der Luftröhre ist von hoher Bedeutung. Bei tiefem Sitz der Schilddrüse und bei kurzhalsigen Individuen wächst der Kropf leicht nach unten in die obere Thoraxapertur hinein. Vergrössert er sich nun stärker, so wird er durch die knöcherne Wand des Sternum an einem Ausweichen nach vorn gehindert und muss einen gefährlichen Druck auf seine Unterlage ausüben. „Von allen Kropfbildungen," schreibt Max Müller in seiner erwähnten Dissertation, „welche durch abnormen Sitz die mit der Struma verbundenen Gefahren vergrössern, sind die substernalen Strumen die gefürchtetsten, denn sie führen sicher zum Tode, wenn ihr Vorhandensein zu spät erkannt wird, und so operative Eingriffe keine Aussichten auf Rettung mehr bieten können." Müller führt dann vier Fälle von substernalem Kropf aus der Litteratur an. Ich fand aus Ducheks Klinik einen Fall beschrieben, bei dem die Obduktion ergab, dass ein substernales Struma die Vena anonyma dextra zum Verschluss gebracht hatte. Gelegentlich hat die Schilddrüse ausser ihren beiden Seitenlappen noch einen mittleren, ferner kommen accessorische Schilddrüsen vor, d. h. kleine von der Schilddrüse abgetrennte Teile, die an den tieferen Partien der Luftröhre, in der oberen Schlüsselbeingrube, an der Aorta und hinter dem Pharynx ihren Sitz haben können; es sind sogar solche Nebenschilddrüsen in der Trachea selbst gefunden worden. Auch die Nebenschilddrüsen können kropfig entarten, manchmal ohne Mitbeteiligung der Schilddrüse. Ab und zu ist die Schilddrüse so gedreht, dass sie in ihrer grössten Flächenausdehnung in horizontaler Ebene liegt. Es ist erklärlich, dass alle diese Abnormitäten bei Strumabildung oder Vergrösserungen gefährliche Folgen haben können. In den Schmidtschen Monatsheften 1907 teilt Prof. O. Frankenberg einen Fall von Struma intratrachealis mit. Er fand bei einer 41jährigen Frau im oberen Teile der Luft-

röhre unterhalb des Kehlkopfes eine breitaufsitzende Geschwulst, über die eine vertikale seichte Furche hinzog, wodurch die Geschwulst in zwei annähernd gleiche Hälften geteilt war. Vom Lumen der Trachea blieb nur ein schmaler halbmondförmiger Spalt frei. Die Schilddrüse war nur mässig vergrössert. Nach Jodkalium war eine vorübergehende Besserung der Stenoseerscheinungen eingetreten, dann aber war plötzlich der Tod erfolgt.

Aus welchen Ursachen kann es nun zu einem raschen Wachstum des Kropfes und damit zu gefährlichen Kompressionserscheinungen kommen? Hier spielt zunächst die Schwangerschaft eine grosse Rolle. Freund hat in seiner Dissertation (Strassburg 1886) an 50 Fällen nachgewiesen, dass die normale Schilddrüse während der Schwangerschaft und besonders während der Geburt anschwillt und nachher wieder abschwillt. Wölfler hat den Nachweis erbracht, dass durch eine Schwangerschaft sich sogar ein dauernder Kropf bilden kann, der durch die folgenden Schwangerschaften an Grösse zunimmt. Lawson und Allen Thomson Sloan haben diesen Befund bestätigt. Rasches Wachsen bestehender Kröpfe während der Schwangerschaft ist eine äusserst häufig auftretende Erscheinung. Haunschke beobachtete folgenden Fall bei einer mit Kropf behafteten Schwangeren, welche an Erstickungsanfällen litt. Sie liess ihn rufen, „weil sie überzeugt war, dass der nächste Erstickungsanfall sie töten werde. Er traf sie in voller Beschäftigung, ihre letzten Verfügungen zu treffen, scheinbar ganz wohl, und er war erstaunt, ihre inständige Bitte zu hören, dass er doch nach ihrem Tode ihr Kind retten möge. Plötzlich erfolgte der asphyktische Anfall, alle Hilfe war vergebens und der Arzt hatte nur den Trost, das Kind durch den Kaiserschnitt zu retten. Bei der Autopsie fand sich ein substernaler aneurysmatischer Kropf".

Zurzeit der Menses schwellen bestehende Kröpfe häufig an.

Niemeyer beobachtete in seltenen Fällen, dass allzulange fortgesetzte Laktation das Wachstum der Struma beförderte.

Zu den raschen Kropfbildungen gehört auch die Entwicklung der Struma pulsans. Demme beobachtete eine solche, welche, nach Scharlach entstanden, im Verlauf von 14 Tagen die Grösse eines Apfels erreicht hatte. In einem andern Falle konnte während eines Intermittensanfalls eine deutliche Kropfvergrösserung wahrgenommen werden. Chinin heilte das Wechselfieber und bald darauf auch den Kropf. Nach Greco schwoll bei einem grossen Milztumor binnen acht Tagen die Schilddrüse stark an, Tumor und Kropf verschwanden nach Chiningebrauch. Ludwig sah bei einem sonst gesunden Individuum innerhalb weniger Stunden einen kindskopfgrossen Kropf spontan entstehen, der schon am nächsten Tage wieder zurückging.

Kongestionen zum Kropfe, hervorgerufen z. B. durch Bergsteigen mit belastetem Kopf, vornübergebeugter Haltung des Kopfes bei der Arbeit, wie sie bei Näherinnen vorkommt, ferner angestrengtes Singen und Blasen von Instrumenten können eine rasche Vergrösserung des Kropfes hervorrufen.

Ab und zu findet sich bei den Infektionskrankheiten rasche Anschwellung des Kropfes, welche durch eine Strumitis bedingt ist. Diese ist nach Typhus, Puerperalfieber, Pneumonie, Scarlatina, Variolis, Diphtherie, Gelenkrheumatismus und Malaria beobachtet worden. Thyphusbazillen, Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus, Streptococcen, Staphylococcen und ein mit Bacillus strumitis α und β bezeichneter Eitererreger sind von Tavel im Eiter nachgewiesen worden. Vereitern solche Strumitiden und nimmt der Eiter seinen Weg nach aussen, so tritt leicht Heilung ein; gefährlich wird aber der Zustand, wenn der Abszess nach innen in Trachea oder Kehlkopf durchbricht. In diesen Fällen tritt

oft Tod durch Erstickung ein. Kocher sah in drei Fällen Jauchigwerden des Abszesses, es bildete sich Gas in demselben und dadurch eine Verstärkung des Druckes. In manchen Fällen entsteht die Strumitis ohne nachweisbare sekundäre Infektion durch Trauma, Verwundungen, Quetschungen und Erkältungen.

Ein weiteres Moment, welches plötzliche Volumenszunahme des Kropfes bedingen kann, sind die Blutungen in die Struma. Die Gefässe derselben, besonders die Venen, sind durch die dauernde Stauung in passiver Dilatation begriffen; ihre Wandungen sind sehr brüchig und zart, so dass eine Zerreissung durch Steigerung des Blutdrucks oder äussere Einwirkungen leicht entstehen kann. Friedrich Kayser hat in seiner Dissertation einen solchen Fall beschrieben. Hier ergab die Sektion, dass ein Bluterguss in die Struma die wahrscheinlich schon früher verengte Trachea hochgradig säbelscheidenförmig komprimiert und so den Tod herbeigeführt hatte. Die bei den Sektionen öfters gemachte Beobachtung, dass der Inhalt der Kropfcysten stark blutig verfärbt ist, spricht dafür, dass solche Hämorrhagien nicht selten sind.

Wölfler nimmt auch an, dass durch schnelles Wachstum des Cysteninhalts bei Cystenkropf die Trachea komprimiert werden könne. In der von mir nachgeschlagenen Litteratur liess sich jedoch ein derartiger Fall nicht auffinden, auch dürfte die Erklärung eines so plötzlichen Cystenwachstums schwierig sein. Man könnte vielleicht an die Neigung der Cysten zu entzündlichen Erscheinungen denken.

Einen Augenblick wollen wir noch bei den Kropfgeschwülsten verweilen, welche zwar ebenfalls ein rasches Wachstum zeigen, aber noch auf anderem Wege den Kranken gefährden können. Zunächst ist der Echinococcus zu er-

wähnen. Es sind bis jetzt 22 Fälle beobachtet worden. Die Echinococcusblase hat grosse Ähnlichkeit mit der Kropfcyste, sie entzündet sich leicht und verwächst leicht mit ihrer Umgebung. Sekundär kann es zur Perforation der Cyste in die Trachea und damit zum Tode kommen. Von 18 mit Echinococcus behafteten Patienten sind vier dem Leiden erlegen, obgleich die Cysten nicht grösser als eine Orange waren.

Die malignen Tumoren der Schilddrüse, Carcinom und Sarkom, werden besonders dadurch gefährlich, dass sie nach Durchbrechen der Kropfkapsel auf die benachbarten Organe, Trachea, Larynx, Ösophagus, übergreifen und deletär wirken. Entsprechend dem häufigen Vorkommen der Kröpfe in Kropfgegenden werden diese Neoplasmen auch dort am häufigsten beobachtet und nach Eiselsberg öfter bei Frauen als bei Männern; von anderen Autoren wird ein gleichmässiges Vorkommen bei Frauen und bei Männern angegeben. Bekanntlich sind Frauen sonst mit gutartigen Kröpfen dreimal so häufig befallen als Männer. Die Entwicklung eines malignen Tumors kennzeichnet sich oft durch initiale Schluckbeschwerden und Schmerzen in Hals und Schulter, welche durch Druck auf den Plexus cervicalis entstehen.

Im vorhergehenden haben wir die Ursachen beschrieben, welche ein rasches Wachstum der Struma zur Folge haben und dadurch zu einer Kompression der Nachbarorgane führen können. Am häufigsten ist wohl schon wegen ihrer Lage die Trachea betroffen. Wie kann es durch eine Kompression der Trachea zu Erstickungstod kommen? Darüber sind verschiedene Meinungen ausgesprochen worden.

Nach Rose erfahren die knorpeligen Bestandteile der Trachea eine Erweichung infolge des lange dauernden Strumadruckes, aus der starren Luftröhre wird im Bereiche der Struma ein schlaffes „Luftband“, das nur durch die Struma

wie durch eine Schiene am Kollabieren gehindert wird. Ist es einmal soweit gekommen, so genügt schon eine unglückliche Drehung des Halses, wie sie z. B. im Schlafe unbewusst vorkommt, eine plötzliche Kongestion zum Kropfe oder ein Bluterguss in denselben, um die Luftröhre ganz zu verschliessen und plötzlichen Erstickungstod herbeizuführen. Durch die Erweichung der Luftröhre erklärt Rose die Todesfälle nach Kropfexstirpationen. Entfernt man den Kropf, so geht das schlaffe „Luftband“ seiner Stütze verlustig, es knickt zusammen und der Tod tritt ein. Auch kann durch Kleiner- und Härterwerden der Geschwulst, wie es bei therapeutischen Eingriffen oft der Fall ist, auf die erweichte Luftröhre ein verstärkter Druck und somit höchste Lebensgefahr entstehen. Leider hat Rose, soweit aus seinen Arbeiten ersichtlich ist, eine histologische Untersuchung der Trachealknorpel nicht angestellt, so dass also die Entscheidung über die Richtigkeit seiner Beobachtungen schwierig ist. Bestätigt wurden aber seine Angaben von Demme, der in mehreren von ihm untersuchten Fällen mikroskopisch tatsächlich eine Atrophie und Verdünnung der Knorpel feststellen konnte.

Krönlein hat die Rosesche Erweichung bei 202 Kropfoperationen niemals finden können. Krönlein sieht den Erstickungstod bei Kropf in einem vermehrten Druck des Kropfes auf die verengte Trachea. Die Trachealwand ist nach seiner Ansicht bei Kropfkranken ohnehin schon nachgiebiger als gewöhnlich. Nun besteht aber infolge der forcierten Atmung häufig eine Hypertrophie der vorderen Halsmuskeln, besonders der Mm. sterno-cleido-mastoidei, welche Krönlein in einer Serie von 65 Kropfoperationen 26mal hypertrophiert fand. Wird nun in der Nacht z. B. durch unbequeme Lage oder durch in der Luftröhre angesammelten Schleim eine forcierte Atmung hervorgerufen, so treten auch

die Muskeln in starke Aktion. Sie pressen dabei den Kropf, der ja infolge seiner Fixation an der Trachea nicht ausweichen kann, so fest auf die Luftröhre, dass dieselbe komprimiert wird und der Kranke „gewissermassen durch Selbstmord“ zu Grunde geht. Auch diese Krönleinsche Ansicht wird nur für eine beschränkte Anzahl der Fälle von Kropftod — besonders vielleicht für schnellwachsende Kröpfe — zutreffend sein, denn in den meisten Strumafällen tritt nachweislich durch den Druck des Kropfes auf die vordere Halsmuskulatur eine allmähliche Erschlaffung und Dehnung der Muskeln ein.

Ebensowenig wie Krönlein will Kocher die Rosesche Erweichung der Luftröhre gelten lassen. Kocher gibt an, dass er die Trachealknorpel niemals erweicht gefunden habe und leugnet das Vorkommen solcher Erweichung überhaupt.

Dr. Müller untersuchte in der Brunsschen Klinik in Tübingen 21 Kropfpräparate und fand in allen Fällen die Knorpelsubstanz der Trachea histologisch intakt. Er stellte als die häufigste Folge von Strumakompression auf die Trachea die sogen. Säbelscheidenform der Trachea fest. Dieselbe ist nicht, wie Rose annehmen zu müssen glaubte, ein postmortales Kunstprodukt, das infolge von Eintrocknung durch die Luft oder Einwirkung von konzentriertem Alkohol entsteht, sondern sie ist auch ohne die genannten Einflüsse gefunden worden. Sehr oft kann sie schon in vivo durch die Laryngoskopie festgestellt werden. Bei der Säbelscheidentrachea ist das Lumen durch die Kompression der Struma in einen engen Spalt verwandelt. Erfolgt der Druck von beiden Seiten in gleicher Höhe, so ist der Spalt gerade und steht in sagittaler Richtung, erfolgt der Druck von vorn, so wird der Spalt frontaler verlaufen. Erfolgt die Kompression nicht in gleicher Höhe, sondern auf der einen Seite vielleicht höher, auf der anderen tiefer, so kann der Spalt eine Sförmige

Krümmung annehmen. Kommt es nun bei einer solchen Säbelscheidentrachea zu einer plötzlichen Verstärkung des Strumadruckes oder zu einer katarrhalischen Schwellung der Trachealschleimhaut, so ist ein vollkommener Verschluss des sowieso schon auf ein Minimum reduzierten Lumens leicht möglich und der Tod tritt ein. Einen typischen Todesfall bei Säbelscheidentrachea konnte Kocher beobachten. Eine Patientin, die an hochgradiger Kropfdyspnoe litt, verliess gegen Weisung das Bett. Dieser Lagewechsel führte eine so akute Erstickung herbei, dass selbst die sofortige Tracheotomie nutzlos war. Die Sektion ergab eine bis auf den Arcus aortae herabreichende Struma, welche die Trachea säbelscheidenförmig komprimiert hatte.

Nun kommen aber auch Fälle von Kropftod zur Beobachtung, in welchen eine Verengerung oder Erweichung der Luftröhre nicht gefunden wird. Dafür müssen andere Ursachen herangezogen werden. Diese sind in einer grossen Zahl der Fälle in den Veränderungen zu sehen, welche der Strumadruck auf die Nervi recurrentes und Vagi in der Funktion der Glottis hervorbringt.

Über die Beeinflussung der Stimmbänder bei Druck auf die Nn. recurrentes hat Krause wichtige Untersuchungen angestellt. Er komprimierte bei Hunden die Nn. recurrentes durch ein Korkstückchen und stellte dadurch eine Reizung der Nerven und eine verstärkte Adduktion der Stimmbänder fest. Laryngoskopierte er die Hunde nach 24 Stunden, so fand er „die Stimmbänder dauernd fest in der Medianstellung stehen“. Unter zwölf Tieren liessen sich bei elf diese Erscheinungen feststellen. Wirkte der Druck länger, so traten entzündliche Veränderungen im Nerven ein; der Nerv zeigte dann eine gesteigerte Erregbarkeit. Schliesslich ging der Zustand in Lähmung über. Diese Experimente beweisen, dass Druck auf die Recurrenten einen krampfhaften Ver-

schluss der Glottisspalte erzeugen kann und bestätigen die Beobachtungen am Menschen. Nun werden sowohl die Glottisschliesser wie die Öffner vom Recurrens innerviert und es entsteht die Frage, warum es bei Recurrensreizung gerade zu einem Verschluss der Glottis, nicht zu einer Erweiterung kommt. Diese Erscheinung lässt sich wohl daraus erklären, dass die kräftigeren und zahlreicheren Schliesser über die Öffner das Übergewicht bekommen.

Andere Autoren, unter ihnen besonders Seitz, sehen die Ursache des Glottisverschlusses in einer Lähmung der Glottisöffner (Mm. crico-arytaenoid. postic.) und einer paralytischen Kontraktur der Schliesser (Mm. crico-arythenoid. lateral., Mm. thyreo-arytaenoid. intern. und M. arytaenoid. transvers.). Seitz nimmt an, dass die Lähmung der Öffner eher erfolgt als die der Schliesser. Rosenbach und Simon konnten die Richtigkeit dieser Annahme bestätigen. Sie fanden, dass bei unvollständiger Recurrensparalyse zuerst die Abduktoren der Stimmbänder gelähmt werden, während die Adduktoren dieselben zur Mittellinie heranziehen. Im Recurrensstamm liegen die zu den Adduktoren gehenden Fasern von denen, die den Posticus versorgen, getrennt. Der abducierende Teil ist physiologisch empfindlicher als der adducierende. Alle Schädlichkeiten, die zur Recurrenslähmung führen, bedingen oft zuerst eine Posticuslähmung, die manchmal erst nach Jahren auf den adduzierenden Nerv übergeht. Seitz kann zwar in seinen Fällen eine bedeutendere Läsion an den Nerven oder Muskeln histologisch nicht nachweisen, doch waren nach seiner Ansicht die Fälle vielleicht zu frisch, um schon anatomische Veränderungen darzubieten. Sind die Glottisöffner gelähmt, so kommt es nach Seitz bei der Inspiration durch die Ausdehnung des Brustkorbes zu einer Luftverdünnung in der Trachea und, da die die Stimmbänder auseinanderzerrenden Muskelkräfte fehlen, zu einem „Zu-

sammensaugen des Kehleingangs"; die Stimmbänder legen sich durch den negativen Luftdruck unter ihnen und den positiven über ihnen wie ein Ventil vor und Erstickung tritt ein. Nun sind aber Lähmungen der Mm. crico-arythaenoid. postic. öfters beobachtet worden, ohne dass Erstickungsanfälle auftraten; es muss also in vielen Fällen noch ein verschlimmerndes Moment dazu kommen. Dieses sieht Seitz in einem plötzlich auftretenden Krampf der Stimmritzenschliesser, der ebenso wie ein Krampf an anderen Körperteilen, den Waden, den Fingern durch Überanstrengung, vermehrte Reizung oder noch unbekannte Vorgänge hervorgerufen werden kann. „Irgend ein positives Moment, vielleicht ein starker Hustenstoss, steigerte eine Zusammenziehung der Stimmritzenschliesser in diesem Augenblick bis zu ausserordentlicher Höhe, bis zum Krampfe; einem solchen waren die Öffner nicht gewachsen, die Kehle bleibt geschlossen, es muss der Erstickungstod eintreten." Das tatsächliche Auftreten solcher plötzlichen Schliesserkrämpfe konnte Seitz durch die Laryngoskopie bei hysterischen Lähmungen der Mm. cricoarytaenoid. postic. und bei Lähmung dieser Muskeln infolge Gehirn- und Rückenmarksläsionen mehrfach beobachten. Auch werden in ähnlicher Weise die Todesfälle durch Erstickung bei Spasmus glottidis und Tussis convulsiva erklärt. Es sind sogar Fälle beobachtet, wo der krampfhafte Glottisverschluss mit gegenseitiger Berührung der Stimmbänder noch an der Leiche gesehen wulde. Den bisherigen Ausführungen liegt immer die Voraussetzung zu Grunde, dass es sich um eine doppelseitige Affektion des N. recurrens handelt, denn einseitige Stimmbandlähmungen machen nachweislich nur eine geringe Atembehinderung, führen aber nicht zu Erstickungsanfällen. Nun ist aber auch bei einseitiger Recurrenskompression doppelseitiger Glottisspasmus beobachtet worden. So berichtet Sommerbrodt einen Fall, wo durch Jodeinspritzung in

einen Kropf nicht nur eine Lähmung des Recurrens der betroffenen Seite eintrat, sondern auch im Gebiete der andern Seite. Wie ist das zu erklären? Semon nimmt an, dass in diesem Falle nicht nur der Recurrens, sondern auch der Vagus infolge der Jodeinspritzung irritiert wurde. Er beruft sich dabei auf eine Abhandlung von Dr. Johnson, der auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Ergebnissen kommt: Druck auf den Recurrens einer Seite kann nur Reizung oder Lähmung des Stimmbandes dieser Seite zur Folge haben, weil die Fasern des Recurrens nur motorisch und centrifugal sind. Ist bei einseitigem Druck trotzdem doppelseitige Stimmbandlähmung nachweisbar, so muss auch der Vagus der betroffenen Seite komprimiert sein. Es pflanzt sich dann der Reiz in den centripetalen Vagusfasern auf das zentrale Vaguszentrum, das sich sowieso schon im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befindet, fort und die daselbst ausgelösten Reize wirken auf beide Stimmbänder ein, so dass es entweder zu doppelseitigem Krampf oder doppelseitiger Lähmung der Stimmbänder kommt.

Wir lassen hier einen Fall von Erstickungstod infolge Glottiskrampfes folgen, den Schnitzler beobachtete, und der besonders deswegen von Interesse ist, weil der krampfhafte Glottisschluss durch die Laryngoskopie vor dem Tode deutlich beobachtet werden konnte. Es handelte sich um ein blühend aussehendes junges Mädchen von 16 Jahren, das seit 2—3 Monaten an Asthma und Atemnot litt, die sich nachts anfallsweise bis zur Erstickungsgefahr steigerte. Seit einigen Monaten bestand eine Anschwellung des Halses. Während eines Anfalles konnte Schnitzler die laryngoskopische Untersuchung vornehmen und fand, dass die Stimmritze sich oft krampfhaft schloss. Die Kranke war hochgradig dyspnoisch, alle Respirationsmuskeln wurden bei der Atmung zu Hilfe gezogen und arbeiteten mit grosser An-

strengung. Das Gesicht war cyanotisch, die Augen traten förmlich hervor. Die Kranke erhielt eine Morphiuminjektion und nun verschwand der Anfall so rasch, wie er gekommen war. Bald hatte sich wieder völliges Wohlbefinden eingestellt. Da trat nach einigen Stunden plötzlich in der besten Laune wieder ein Erstickungsanfall ein und, ehe tracheotomiert werden konnte, war das Mädchen verschieden. Bei der Sektion fanden sich beide Schilddrüsenlappen vergrössert, die Luftröhre war wenig komprimiert, für einen Finger durchgängig. Die Nn. recurrentes waren makro- und mikroskopisch ohne Veränderung. Als die eigentliche Ursache dieses plötzlichen Todes kann Schnitzler nur einen Glottiskrampf annehmen. „Ich habe, so schreibt er, seit dieser Beobachtung dem Kropfasthma grössere Aufmerksamkeit geschenkt und dabei hauptsächlich den Einfluss der Schilddrüse auf den Vagus und die Recurrentes studiert und in den meisten Fällen von Struma, namentlich aber bei den nach oben und aussen wachsenden, häufig anfallsweise auftretende Stimmstörungen und Atembeschwerden beobachtet, die zumeist auf Reizung oder auch mitunter auf Lähmung des Vagus und der Recurrentes zurückzuführen waren. Die laryngoskopische Untersuchung ergab in der Mehrzahl der Fälle starke Hyperämie der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre, Parese der Verengerer der Glottis, wie auch der Spanner der Stimmbänder und in manchen Fällen Lähmung eines, seltener beider Erweiterer der Stimmritze. Mit diesen Lähmungen der Erweiterer war gewöhnlich auch ein sich häufig einstellender Krampf der Verengerer der Glottis verbunden, der besonders bei tiefer und erschwerter Inspiration auftrat.“

Wir finden also auch bei Schnitzler eine Bestätigung der Seitzschen Ansichten.

Wir wollen nun nicht leugnen, dass in der Erklärung des Kropftodes durch Glottisverschluss noch manche

Punkte der näheren Klarstellung bedürfen. Dass für eine Reihe von Fällen die Todesursache in der Glottis zu suchen ist, dürfte feststehen. Es sind aber Fälle von Kropftod beschrieben, wo die Stimme ganz unverändert war, wo der Spiegel die Stimmbänder in schönster Funktion zeigte, wo keine Säbelscheidentrachea bestand und trotzdem plötzlich der Tod eintrat. Wie sind nun solche Fälle zu erklären?

In neuester Zeit hat man sich mit den Folgen der Funktionsstörung der Glandula thyreoidea näher beschäftigt; bekanntlich werden auf diese Funktionsstörung die Symptome der Basedowschen Krankheit zurückgeführt (thyreogene Intoxikation). Nun finden wir bei Basedow häufig Atemstörungen. Diese wurden bisher stets als sekundäre Erscheinungen aufgefasst, man dachte sie sich entstanden infolge der Herzveränderung oder durch den Druck der Struma oder durch Bronchitis. In vielen Fällen mag das auch richtig sein, jedoch nicht immer. Es ist nämlich auffallend, dass diese Atemstörungen trotz der verschieden angenommenen Ursachen häufig so gleichartig verlaufen und oft in deutlichem Kontrast stehen zu den primären Veränderungen, Strumadruck, Herzschwäche, Bronchitis etc., welche sie hervorrufen sollen. Hofbauer in Wien zeichnete deshalb bei den ihm zur Verfügung stehenden Basedowkranken die Atembewegungen nach der graphischen Methode auf. Beruht die Dyspnoe auf Trachealstenose, so haben wir es mit einem inspiratorischen Atmungshindernis zu tun und in solchen Fällen ist der inspiratorische Teil der Atmungskurve verlängert; bei Emphysem liegt ein exspiratorisches Atmungshindernis vor und die Verlängerung betrifft hier den exspiratorischen Teil der Kurve; auch die bei cardialer Dyspnoe aufgenommenen Atemkurven geben ein ganz bestimmtes Bild. Man kann also aus der Form der Atemkurve auf das Atmungshindernis schliessen. Nun fand aber Hofbauer in

den von ihm untersuchten Fällen trotz bestehender Dyspnoe niemals eine Atemkurve, welche auf eine der angeführten Atmungshindernisse Trachealstenose, Bronchitis, Herzfehler etc. schliessen liess, obwohl diese Komplikationen bei einzelnen Patienten bestanden. Im Gegenteil ergab die Atemkurve bei den untersuchten dyspnoischen Kranken ein auffallend einheitliches Bild, nämlich Abflachung, gleichmässige Verlängerung der In- und Exspiration, Unregelmässigkeiten in der Höhe und Form der Elevationen und streckenweise Atempausen. Aus der Gleichartigkeit dieser Bilder darf man nun auch auf eine gleiche Ursache schliessen, die Atmungsstörungen sind hier nicht sekundäre Erscheinungen einer Trachealstenose, eines Herzfehlers oder einer Bronchitis, sondern müssen eine gemeinsame Unterlage haben. Worin ist diese zu suchen? Wahrscheinlich sind auch diese Atemstörungen Folgen einer Funktionsstörung der Glandula thyreoidea, es kommt dadurch zu einer Überschwemmung des Blutkreislaufes mit Produkten der Thyreoidea, welche auf die Atmung ungünstig einwirken. Dass eine solche Atmungsbeeinflussung durch Schilddrüsensaft hervorgerufen werden kann, ist durch Experimente am Tier und Menschen tatsächlich nachgewiesen.

So sah Alexander bei einem Patienten nach drei Monate langem täglichen Verbrauche einer halben Thyreoidtablette Dyspnoe auftreten, die nach Aussetzen der Tabletten verschwand.

v. Mikulicz und Reinbach fanden anlässlich ihrer Studien über Thyreoidismus bei einfachem Kropf unter 69 Fällen 56 mal Dyspnoe, 40 von diesen Fällen hatten ein vollkommen normales Herz.

Fenyvessy spritzte im Wiener experimentell-pathologischen Institut Kaninchen Schilddrüsenpräparate verschiedener Herkunft ein (frische Hundeschilddrüse, getrock-

nete Rinderschilddrüse, Mercksches Thyreoidin) und beobachtete darnach die Atmung. Es fand sich: „In einer Anzahl von Fällen blieb die Atmung selbst nach Injektion von grossen Dosen, die den Kreislauf stark beeinflussten, unverändert; in einer anderen Reihe von Versuchen trat unmittelbar nach der Einspritzung des Schilddrüsensaftes eine kurz dauernde Periode der Beschleunigung und Abflachung der Atembewegungen ein (primäre Wirkung), welcher dann zumeist, insbesondere bei Verwendung von Extractum Thyreoideae, eine länger dauernde Periode geringfügiger Vertiefung und Beschleunigung der Atmung folgte (sekundäre Wirkung). Eine tiefgreifende Wirkung des Schilddrüsensaftes auf die Atmung konnte ich nur in einem Falle sehen. Nachdem einem kleinen Kaninchen 2 ccm Schilddrüsensaft eingespritzt waren, trat eine zunehmende Abflachung der Atmung und bald darauf Stillstand derselben ein.“

Wie bewirkt nun der Schilddrüsensaft diese Atmungsveränderungen? Auch diesbezüglich liegen Theorien von Fenyvessy und Georgiewski vor. Letzterer sieht die Wirkung des Schilddrüsensaftes in einer Verstärkung der Oxydationsvorgänge im Körper und vielleicht auch in einer Reizung des Atmungszentrums im verlängerten Mark. Er hat bei Hunden, welche an Thyreoidismus zu Grunde gingen, bei der Obduktion fast immer recht ausgesprochene Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems und besonders des verlängerten Markes gefunden, welche in Hyperämie und Blutergüssen in der Substanz oft in der Nähe des Bodens des vierten Ventrikels bestanden.

Fenyvessy sieht die oben angeführte primäre Wirkung der Schilddrüsenpräparate bei seinen Hunden „in einem durch die Rami tracheales et pulmonales der Brustvagi vermittelten Reflex auf die Atmung“. „Ob die sekundäre Wirkung durch eine direkte Wirkung auf das Atemzentrum bedingt ist, muss

ich dahingestellt sein lassen, da die Inkonstanz der Erscheinungen eine genauere Untersuchung ihrer Bedingungen nicht ermöglichte."

Auch eine grosse Anzahl anderer Autoren hat zu dieser Frage das Wort ergriffen und die Erörterungen darüber sind gerade in der letzten Zeit zu einer äusserst umfangreichen Litteratur angewachsen. Es würde uns von unserem Thema zu weit abführen, wollten wir von all den diesbezüglichen Veröffentlichungen Notiz nehmen. Kurz zusammengefasst ist der heutige Standpunkt in dieser Frage folgender: Es gibt im Schilddrüsensaft einen Körper, wahrscheinlich eine Jodverbindung, der deletär auf den Organismus einwirkt, wenn er in abnormen Mengen in den Blutkreislauf gelangt. Besonders bei einer Struma parenchymatosa kann es leicht zu einer vermehrten Bildung und Ausscheidung dieses Stoffes kommen. Derselbe kann nun zweierlei Wirkung haben. Nach der einen Ansicht ist er ein Nervengift und führt zu einer Lähmung des nervösen Zentralorgans bezw. des Atemzentrums. Nach anderen ist er ein Blutgift, zerstört das Hämoglobin des Blutes und führt dadurch zu einer Überladung des Blutes mit Kohlensäure, d. h. zu einer Kohlensäureintoxikation.

Wir sehen, dass die angeführten Untersuchungen noch des weiteren Ausbaues bedürfen und zu präzisen Resultaten noch nicht geführt haben. Jedoch dürfte besonders durch die Ergebnisse Fenyvessys erwiesen sein, dass die Schilddrüsensubstanz ebenso wie ihre Derivate bei einzelnen Tieren Atemstörung, ja sogar Atemstillstand hervorrufen kann. Und diese Erfahrung darf man wohl sicher auch für die Erklärung der so dunklen Fälle von Kropfasthma und Kropftod heranziehen, in denen die Sektion keine anderen Anhaltspunkte für die Ursache des Todes ergab.

In vielen Fällen werden wir es allerdings nicht mit

einer einzelnen Möglichkeit zu tun haben, wir werden oft mehrere der oben angeführten Ursachen, welche den Kropftod bedingen können, nebeneinander vorfinden, so sind z. B. Kompression und Erweichung der Trachea und Stimmbandlähmung häufig gleichzeitig gesehen worden. In solchen Fällen ist es natürlich oft schwer, trotz genauer klinischer Beobachtung und eventueller genauer Obduktion die eine oder andere Erscheinung als sichere und ausschliessliche Todesursache zu bezeichnen.

Gehen wir nun zur Beschreibung des von uns beobachteten Falles von Kropftod über, so konnten wir leider über die Anamnese nicht viel in Erfahrung bringen. Es handelt sich um das 19jährige Dienstmädchen R. S., die im Dienste einer Herrschaft plötzlich einem Erstickungsanfall zum Opfer gefallen war. Ein Arzt war bei der Katastrophe nicht zugegen gewesen, das Mädchen wurde als Leiche in das pathologische Institut gebracht. Soviel ich von der Herrschaft der S. erfahren konnte, war diese schon seit Jahren mit Kropf behaftet, ein stärkeres Wachstum desselben war in letzter Zeit nicht beobachtet worden. Bei Anstrengungen, wie Treppensteigen, Tragen schwerer Körbe, hatte das Mädchen schon immer „schwer Atem“ bekommen, auch war es manchmal im Gesicht „ganz blau“ geworden. Es war aufgefallen, dass die Atmung oft laut hörbar und röchelnd war. Heiserkeit war angeblich nicht bemerkt worden; das Mädchen hatte oft an Husten gelitten und besonders in der letzten Zeit. In ärztlicher Behandlung hatte die S. nicht gestanden. Kurz vor dem Erstickungsanfall war sie noch in der Stadt gewesen, um Einkäufe zu machen und war schwer bepackt nach Hause gekommen. Eine halbe Stunde später ist sie dann auf dem Hausflur tot aufgefunden worden, ohne dass jemand der Katastrophe beigewohnt hätte.

Sektion (ausgeführt von Dr. Oberndorfer).*)

Äussere Besichtigung: Jugendliche, weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande mit sehr gut entwickelten Mammae, gelblichen Hautdecken, ausgedehnten Totenflecken. Der Hals ist ziemlich verbreitert durch beträchtliche Hypertrophie der Schilddrüse. Die Totenstarre ist grösstenteils gelegt, Totenflecke reichlich. Das subkutane Fettgewebe ist ziemlich reich entwickelt, die Muskulatur kräftig, dunkel-braunrot.

Nach Eröffnung des Leibes zeigt sich der Darm mässig gebläht, Leber unter dem Rippenbogenrand verborgen. Im kleinen Becken ist eine geringe Menge bräunlicher Flüssigkeit. Uterus in normaler Lage und von normaler Grösse. Wurmfortsatz klein, vollständig durchgängig, mit Kot gefüllt. Das Zwerchfell steht rechts am unteren Rand der dritten Rippe, links am unteren Rand der vierten Rippe. Der Herzbeutel liegt fünfmarkstückgross vor, in demselben findet sich ein Esslöffel klaren Serums. Die Venen des Halses sind stark mit dunklem flüssigen Blut gefüllt.

Organe der Respiration: Beide Lungen sind etwas retrahiert, die rechte Lunge ist frei, nur hinten leicht verwachsen, die linke Lunge ist stärker adhärent. Die rechte Lunge ist ziemlich gross und schwer, ihre Pleura glatt und glänzend. Das Gewebe ist auf der Schnittfläche dunkelbraun, gut lufthaltig, stark durchfeuchtet, Einlagerungen fehlen. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind vergrössert, anthrakotisch, die grossen Gefässe am Hilus sind leer. — Die linke Lunge ist ebenfalls gross und schwer, die Pleura wie rechts; Blut- und Saftgehalt sind vermehrt; aus der Schnittfläche strömt auf Druck eine Menge bräunlicher Flüssigkeit ab. Beim Ablösen der Lungen strömt aus den Gefässen eine Menge dunklen Blutes.

*) Sektions-Journal Nr. 594. 1903.

Linke Lunge = 450 g.

Rechte Lunge = 540 g.

Die ganze Trachea ist mit einer bräunlichen Masse angefüllt. Die Glandula thyreoidea ist in beiden Lappen hypertrophiert, umgreift die Trachea vollständig und schiebt sich zum Teil auf die Rückseite der Speiseröhre über. Am oberen Rande des rechten Lappens in der Nähe des Larynx findet sich eine haselnussgrosse rötliche Drüse mit gelben käsigen Einlagerungen. Das Trachealrohr ist im Bereiche der Struma stark zusammengepresst und bildet einen nur für eine Messerklinge durchgängigen Spalt. Dieser Spalt ist mehr länglich oval.

Organe der Zirkulation: Das Herz entspricht der Körpergrösse; subepicardiales Fettgewebe mässig, Coronargefässe dünn, ohne Veränderung, Epicard glatt und glänzend. Rechter Ventrikel schlaff; linker Ventrikel gut kontrahiert, Muskulatur überall von dunkelbrauner Farbe, sehr kräftig entwickelt. Klappenapparat intakt. Linke Ventrikelhöhe 6,2 cm, rechte Ventrikelhöhe 8,5 cm, linke Ventrikeldicke 1,4 cm, rechte Ventrikeldicke 0,4 cm, Aortenumfang 5,4 cm, Pulmonalumfang 5,6 cm, Mitralis 9,2 cm, Tricuspidalis 10,0 cm.

Verdauungskanal: Zunge ohne Befund. Pharynx von bräunlicher Farbe, ohne weitere Veränderungen. Ösophagus vollständig intakt. — Der Magen ist ziemlich stark mit bröckligen vegetabilischen und animalischen Resten gefüllt. Mukosa ohne Befund. Der untere Teil des Dünndarms enthält geringe Mengen gelblichen Inhalts, die Follikel sind sichtbar. Im Mesenterium finden sich die Drüsen zum Teil vergrössert. Auf der Schnittfläche lassen sie ziemlich grosse, mörtelartige, gelbliche, zum Teil käsige Einlagerungen erkennen. Die zugehörigen Darmstücke zeigen keinerlei Veränderungen der Mukosa.

Leber: Leber ist von normaler Grösse, mit glatter

Kapsel. Die Schnittfläche von braunrötlicher Farbe, Zeichnung erkennbar. Blutgehalt mässig, Einlagerungen fehlen. In der Gallenblase eine geringe Menge gelblicher, dünnflüssiger Galle.

Leber = 1450 g.

Milz: Milz von normaler Grösse, blass. Die Follikel sind eben angedeutet, Gerüst und Pulpa zurücktretend.

Milz = 160 g.

Harnapparat: Die beiden Nieren sind von gleicher Grösse, mit geringer Fettkapsel. Fibrosa leicht abziehbar. Schnittfläche von dunkelbraunroter Farbe, Zeichnung deutlich, Blutgehalt ziemlich stark. Sonst keine Veränderungen.

Linke Niere
Rechte Niere } = 210 g.

Nervensystem: Schädeldach ziemlich dickwandig. Dura an demselben stark adhärent. Sulcus longitudinalis und Venen der Hirnhäute mit dunklem, flüssigem Blut gefüllt. Gefässe der Basis sowie die der weichen Häute ohne Befund. Gehirn ist auf Schnittfläche hyperämisch, Blutungen zahlreich, verfliessen aber langsam. Auf Durchschnitten durch die basalen Ganglien ist die Zeichnung überall deutlich, Veränderungen finden sich nirgends. Pons und Medulla oblongata sind ohne Befund.

Anatomische Diagnose: Kolloide Struma der Schilddrüse mit Kompression der Trachea. Akute venöse Stauung der Hals- und Brustorgane. Verkreidende Tuberkulose einer cervikalen und mehrerer mesenterialen Lymphdrüsen. Erstickungs-(Kropf-)Tod.

Dass hier der Erstickungstod durch eine Kompression der Trachea zustande gekommen ist, dürfte wohl aus dem ganzen Befunde mit Sicherheit hervorgehen. Wir finden eine doppelseitige kolloide Struma, die die Luftröhre ganz umgreift und sich sogar noch auf die Rückseite der

Speiseröhre fortschiebt. Die ganze Trachea ist mit einer bräunlichen, flüssigen Masse angefüllt, die der Struma entsprechende Stelle des Trachealrohrs ist stark zusammengepresst und bildet einen, nur für eine Messerklinge durchgängigen Spalt. Die Venen des Halses sind stark geschwollen, im Zustande akuter Stauung. Wir haben also hier das klare Bild eines Erstickungstodes vor uns, erfolgt durch mechanische Kompression von seiten des Kropfes.

Das Mädchen hatte in der letzten Zeit viel Husten; bei der Sektion findet sich eine Exsudation in die Trachea. Nun war das Lumen der Trachea durch den Strumadruck schon länger verengt, natürlich musste die Schwellung und der Katarrh der Schleimhaut diesen Zustand noch steigern. Bei seinen Besorgungen in der Stadt hatte sich das Mädchen jedenfalls recht angestrengt, sie musste dazu noch die gekauften Gegenstände — ein ziemliches Gewicht — nach Hause tragen. Dadurch kam es zu einer Kongestion zur Struma und abermaliger Drucksteigerung. Die blutüberfüllte Struma komprimierte nun noch die in ihrem Bereich gelegenen Halsgefässe und drückte schliesslich den messerdicken Trachealschlitz vollends zusammen. Der Erstickungstod war unter diesen Umständen unvermeidlich. — Eine andere Ursache als rein mechanische Kompression ist hier nicht anzunehmen. Eine Erweichung der Luftröhre wurde nicht konstatiert; von seiten der Recurrenten wurden im Leben und bei der Sektion Abnormitäten nicht beobachtet. Ein Herztod ist nach dem Befunde auch auszuschliessen. Der rechte Ventrikel zeigt zwar deutliche Dilatation, jedoch finden sich weder am Muskel noch an den Klappen irgendwelche pathologische Veränderungen. Es könnte höchstens noch an eine thyreogene Intoxikation gedacht werden, jedoch liegt kein Grund vor, eine solche anzunehmen, da die Kompression der Trachea so vollständig ist, dass sie allein die Erstickung vollkommen erklärt.

Litteratur.

Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse.

von Langenbeck, Archiv für klinische Chirurgie. 40. Bd., 29. u. 30. Bd.

von Eiselsberg, Die Erkrankungen der Schilddrüse.

von Mikulicz u. Nannyn, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 11. Bd.

Schmidts Jahrbücher 1907.

Kayer, „Über Kropftod.“ Inaug.-Dissert. München 1893.

Müller, „Ein Fall von Kropftod.“ Inaug.-Dissert. München 1887.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 28. März 1877 zu Goldberg in Schlesien als jüngster Sohn des Institutsvorstehers Ernst Wilhelm Leitritz. Ich besuchte zuerst die Volksschule meiner Heimat und kam nach dem Tode meines Vaters Ostern 1887 auf das Gymnasium zu Liegnitz. Ostern 1889 starb meine Mutter; ich siedelte nach Bunzlau über, besuchte das dortige Gymnasium und war einige Jahre Zögling des mit dem Gymnasium verbundenen Internats. Die Reifeprüfung bestand ich Ostern 1897 auf dem städtischen Gymnasium zu Stettin. Ich bezog hierauf als Student der Medizin die Universität Marburg, studierte das Sommersemester 1899 in Rostok und bestand Ende des Wintersemesters 1899/1900 die ärztliche Vorprüfung in München. Die klinischen Semester brachte ich mit Ausnahme vom ersten, das ich in Marburg absolvierte, in München zu und beendete hier am 22. Januar 1903 die ärztliche Staatsprüfung mit dem Prädikat „gut“. Ich war dann Assistenzarzt an der Kuranstalt Bad Brunnthal bei München bis Herbst 1904, genügte hierauf meiner Dienstpflicht beim Heere und war vom Frühjahr 1906 bis Weihnachten 1906 Assistenzarzt an der chirurgisch-gynäkologischen Klinik Stift Mariahilf zu Harburg a. d. Elbe. Ich leistete hierauf den Rest meiner Dienstpflicht in Düsseldorf ab, vertrat einige Monate hindurch einen dortigen praktischen Arzt und bin jetzt hier in Ochsenhausen Assistenzarzt bei Unteramtsarzt Mayer. Ich beabsichtige, mich im April d. Js. hier als praktischer Arzt niederzulassen.

Martin Leitritz,
Arzt.